FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 — N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

MARCEL PAILLE

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

né à Gray (Haute-Saône), le 27 Juillet 1901

ROUGEOLE

ET

PNEUMONIE

Président : M. P. TEISSIER, *Professeur.*

ETAMPES

IMPRIMERIE "LA SEMEUSE"

—

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	Nicolas
Anatomie médico-chirurgicale	Cunéo
Physiologie	Roger
Physique médicale	Strohl
Chimie organique et chimie générale	Desgrez
Bactériologie	Lemierre
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Brumpt
Pathologie et thérapeutique générales	Marc. Labbé
Pathologie médicale	Sicard
Pathologie chirurgicale	Lecène
Anatomie pathologique	Roussy
Histologie	Prenant
Pharmacologie et matière médicale	Tiffeneau
Thérapeuthique	Carnot
Hygiène	L. Bernard
Médecine légale	Balthazard
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Ménétrier
Pathologie expérimentale et comparée	Rathery
Clinique médicale	Gilbert Bezançon Achard Widal
Hygiène et clinique de la première enfance	Marfan
Clinique des maladies des enfants	Nobécou
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. Claud
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Jeanselme
Clinique des maladies du système nerveux	Guillain
Clinique des maladies infectieuses	Teissier
Clinique chirurgicale	De bet Hartmann Lejars Gosset
Clinique ophtalmologique	Terrien
Clinique urologique	Legueu
Clinique d'accouchements	Couvelair Brindeau Jeannin
Clinique gynécologique	J.-L. Faur
Clinique chirurgicale infantile et orthophédie	Ombréda
Clinique thérapeutique médicale	Vaquez
Clinique oto-rhino-laryngologique	Sebileau
Clinique thérapeutique chirurgicale	Duval
Clique propédeutique	Sergent
Professeur sans chaire	Rouvière

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
Abrami	Pathologie médicale.
Alglave	Pathologie chirurgicale.
Aubertin	Pathologie médicale.
Basset	Pathologie chirurgicale.
Baudoin	Pathologie médicale.
Binet	Physiologie.
Blanchetière	Chimie biologique.
Branca	Histologie.
Brulé	Pathologie médicale.
Cadenat	Pathologie chirurgicale.
Champy	Histologie.
Chiray	Pathologie médicale.
Clerc	Pathologie médicale.
Debré	Hygiène
I. de Jong	Anatomie pathologique.
Duvoir	Médecine légale.
Ecalle	Obstétrique
Fiessinger	Pathologie médicale.
Foix	Pathologie médicale.
Garnier	Pathologie expérimentale
Harvier	Pathologie médicale.
Heitz Boyer	Urologie.
Hovelaque	Anatomie.
Joyeux	Parasitologie.
Labbé	Chimie biologique.
Lardenois	Pathologie chirurgica
Le Lorier	Obstétrique.
Lemaitre	Oto-rhino-laryngolog
Lévy-Solal	Obstétrique.
Lhermite	Pathologie mentale.
Lian	Pathologie médicale.
Mathieux	Pathologie chirurgica
Metzger	Obstétrique.
Mocquot	Pathologie chirurgica
Mondor	Pathologie chirurgica
Moure	Pathologie chirurgica
Mulon	Histologie.
Philibert	Bactériologie.
Ribierre	Pathologie médicale.
Richet Fils	Physiologie.
Tanon	Pathologie médicale.
Vaudescal	Obstétrique.
Verne	Histologie.
Villaret	Pathologie médicale.
Velter	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.	
Gougerot	Pathologie médicale.
Guéniot	Obstétrique.
M.	
M. Retterer	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE à titre permanent

MM.	
Auvray	Clinique chirurgicale.
Chevassu	Clinique chirurgicale.
Laignel-Lavastine	Clinique médicale.
Lereboullet	Clinique médicale infantile.
Léri	Clinique médicale.
Lœper	Clinique médicale.
Proust	Clinique chirurgicale.
Schwartz	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. Mauclaire, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accide du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
Frey	Stomatologie.
Chailley-Bert	Education physique.
Ledoux-Lebard	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798 l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertati qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur do aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine de Besançon
et plus spécialement à mes Chefs de Service
dans les Hôpitaux :

MONSIEUR LE DOCTEUR ROLAND
Professeur de Clinique médicale.
Médecin Chef de l'Hôpital Saint-Jacques.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEDOUX
Directeur de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie.
Médecin de l'Hôpital Saint-Jacques.

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUFLE
Professeur Suppléant de Clinique médicale.

MONSIEUR LE DOCTEUR HEITZ *(in memoriam)*

Professeur de Clinique chirurgicale.
Chirurgien en Chef de l'Hôpital Saint-Jacques.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHATON

Professeur de Clinique chirurgicale.
Chirurgien en Chef de l'Hôpital Saint-Jacques.

Qui m'a aidé et guidé, avec une constante bienveillance, au cours de mes études. Qu'il veuille bien agréer ce modeste témoignage de mon affection respectueuse et de ma reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR TISSERAND

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Jacques.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine de Paris.
A mes Chefs de Service dans les Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR CLERC
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.
Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER
Médecin de l'Hôpital Broca.

MONSIEUR LE DOCTEUR COURTOIS-SUFFIT
Médecin de la Maison Dubois.

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIMBELLOT
Chirurgien des Hôpitaux.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE TEISSIER

Professeur de Clinique des maladies infectieuses.
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard.
Membre de l'Académie de Médecine.
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Qui a bien voulu m'inspirer le sujet de cette thèse et me guider de ses conseils.

Témoignage de ma vive reconnaissance et de mon très respectueux dévouement.

A Monsieur le Docteur JOANNON

Chef de Clinique Adjoint à la Faculté de Médecine.

366

CHAPITRE I

Définition et éléments de diagnostic

Classiquement, la pneumonie est définie par un élément étiologique : le pneumocoque ; un élément anatomique : l'hépatisation massive d'un bloc pulmonaire, parfois d'un lobe presque en son entier ; un élément biologique : l'exsudation intra-alvéolaire de fibrine ; enfin et surtout, un élément clinique : l'évolution cyclique en une semaine ou un peu plus, avec, dans les cas typiques, brusquerie du début et de la terminaison.

Ces données fondamentales ne doivent pas être perdues de vue si l'on cherche à établir les relations qui existent entre la rougeole et la pneumonie. Il nous paraît indispensable en effet, de définir aussi clairement que possible, au seuil de cette étude, l'entité morbide que nous désignons sous le nom de pneumonie.

Seule, une définition précise de cette affection pulmonaire nous permettra de déterminer sa fréquence réelle au cours de la rougeole, d'évaluer son impor-

tance pronostique, et d'envisager les notions de pathologie générale que son étude soulève.

On ne saurait trop mettre en garde contre le risque de confondre, sous le nom de pneumonie, des pneumopathies aiguës entre lesquelles existent de très réelles différences. Pour n'avoir pas échappé à cette erreur, bien des auteurs ont, comme nous le dirons, porté sur les rapports qui existent entre la rougeole et la pneumonie, des jugements contre lesquels on doit s'élever.

La description que Grisolle a autrefois donnée de la pneumonie n'a rien perdu de son exactitude. La pneumonie franche, aiguë, lobaire, dont cet auteur a si soigneusement noté les éléments essentiels, constitue le type achevé de la maladie que nous avons à étudier. Sans doute, des moyens d'exploration, encore inconnus du temps de Grisolle, sont venus apporter sur la pneumonie des notions nouvelles. Mais, pour le dire tout de suite, c'est avant tout sur la clinique qu'aujourd'hui encore le diagnostic repose.

Quels sont les caractères primordiaux de cette affection ? Existe-t-il un criterium permettant de la reconnaître ? Pour répondre à ces questions, nous envisagerons successivement les différentes méthodes d'investigation qui s'offrent au médecin : observation clinique, examen nécropsique, radioscopie, analyse bactériologique, et nous opposerons à propos de chacun de ces moyens d'exploration, les signes de la pneumonie franche, aiguë, lobaire, type Grisolle, aux signes d'autres pneumopathies aiguës, et surtout

de l'affection respiratoire, qui au cours de la rougeole, peut le plus facilement être confondue avec la pneumonie : la broncho-pneumonie.

1° Signes cliniques

Nous n'avons pas à faire ici une étude détaillée des symptômes de la pneumonie franche, aigue, lobaire, type Grisolle. Nous devons nous borner à énumérer les principaux d'entre eux :

Le début de la pneumonie est soudain, marqué par un frisson et une ascension thermique brutale. La courbe de la température comprendra, dans les cas typiques, trois éléments dont l'association est bien particulière : élévation très rapide, parfois en une heure, à environ 40°, évolution pendant plusieurs jours, en plateau, avec de très faibles rémissions matinales, enfin chute brusque, « à pic ». Un point de côté précoce existe souvent, parfois extrêmement prononcé. Il contribuera pour une part très grande, souvent prépondérante, à déterminer la dyspnée. Celle-ci sera donc surtout prononcée lorsque la douleur sera très vive. Une toux d'abord sèche s'associera au bout de quelques jours à une expectoration d'un type spécial : visqueuse, finement aérée, rouillée. Cette expectoration tardive passera inaperçue chez l'enfant, en raison de la déglutition.

Les signes physiques apparaissent plus ou moins précocement, ils peuvent parfois se faire attendre jus-

qu'au moment de la défervescence (1). Ils traduisent l'existence d'un foyer presque toujours unique, et dans les cas typiques, l'oreille enregistre successivement : au niveau d'une zone mate, des râles crépitants, puis les jours suivants un souffle tubaire avec une couronne ou un croissant de râles crépitants, enfin les classiques « râles sous-crépitants de retour ».

A la fin de cette rapide énumération des signes les plus caractéristiques de la pneumonie, nous devons rappeler l'herpès facial, si fréquent au début ou au cours de la maladie, et la crise terminale dont la mise en train est si alarmante, et dont le prompt déroulement va témoigner d'une si profonde transformation de l'organisme.

La maladie de Woillez, ou congestion pulmonaire à forme pneumonique, bien que très semblable lors

---

(1) Dans ce très rapide aperçu, nous ne pouvons étudier les causes auxquelles tiennent l'absence de douleur pariétale, de même que le caractère tardif présenté parfois par les signes physiques. On sait les discussions qu'ont soulevé l'existence et la parthogénie des « pneumonies centrales ». Nous tenons simplement à signaler une notion sur laquelle le professeur Pierre Teissier insiste dans son enseignement oral. Il est une partie de la corticalité pulmonaire qui n'est pas en contact avec la paroi thoracique : c'est la face médiastinale. Un foyer pneumonique peut avoir avec cette face des rapports intimes, sans que des signes physiques viennent se projeter à la paroi, et s'offrir, pour ainsi dire, à l'observateur.

Dans ce cas, des symptômes stethacoustiques ne seront pas perçus, ou ne le seront que tardivement, quand par suite de l'extension du foyer, celui-ci aura pris contact avec le plan costal. Un tel foyer ne peut pas être considéré comme central, si l'on entend par là qu'il est au centre du poumon, entouré de parenchyme sain. Le bloc hépatisé intéresse notamment la périphérie du poumon. Mais cette périphérie, au lieu d'être parieto-costale, est médiastinale.

de son début, à la pneumonie, n'en possède ni l'évolution cyclique précise, ni les symptômes de foyer volumineux et limité, ni les crachats rouillés, au surplus représente-t-elle peut-être des pneumonies sommaires abortives ne différant de la pneumonie typique que par une évolution abrégée.

Les cortico-pleurites peuvent, par certains de leurs signes, simuler la pneumonie, mais ici encore manque le caractère régulier de l'évolution ; tantôt ces congestions pulmonaires sont, ou plus brèves dans leur durée et plus atténuées dans leur allure, que la pneumonie, tantôt elles sont prolongées, tantôt enfin elles donnent lieu à des manifestations pleurales qui l'emportent manifestement sur les déterminations pulmonaires.

La broncho-pneumonie a un début rarement aussi soudain que celui de la pneumonie. L'évolution de la fièvre constitue un signe différentiel de premier ordre, sur l'importance duquel nous aurons à revenir, à propos de certaines observations. Au lieu d'une courbe de température tendue, faiblement sinueuse, presque horizontale, réalisant le plateau de la pneumonie, la broncho-pneumonie donne une courbe hachée, irrégulière, dont les oscillations quotidiennes dépassent 1° ou 1° 1/2. Enfin, la chute de la température n'est pas brusque, la défervescence est progressive, parfois très lente, coupée le plus souvent par une ou plusieurs reprises thermiques ; le point de côté fait très souvent défaut, en tous cas la douleur n'a pas la précocité, l'intensité, et le rôle dysp-

neisant qu'elle a souvent au cours de la rougeole. La dyspnée de la broncho-pneumonie est avant tout une polypnée. Chez l'enfant, cette polypnée peut être extrême (70-80, ou davantage), chez l'adulte, bien que moins prononcée (au-dessous de 50), elle est encore marquée. L'expectoration, chez l'adulte, n'a pas les caractères si spéciaux de l'expectoration pneumonique, elle est souvent simplement muqueuse, ou bien elle devient assez vite muco-purulente.

Les signes physiques révèlent deux caractères remarquables de l'infection broncho-pneumonique : la pluralité des foyers lésionnels, et le caractère promptement réductible de certains de ces foyers. L'anatomie pathologique sur laquelle nous reviendrons explique ces deux particularités. Les nodules broncho-pneumoniques sont multiples : ainsi pourra-t-on avoir plusieurs foyers de signes. D'autre part, les phénomènes congestifs se produisent entre ces nodules ou à leur périphérie, phénomènes parfois éphémères, qui n'aboutissent pas à l'hépatisation, créent des signes physiques transitoires apparaissant ou disparaissant en certains points de la poitrine.

Du reste, la pluralité des nodules et l'importance des phénomènes congestifs, n'éclairent pas seulement les signes physiques, mais aussi les signes fonctionnels et généraux. Les irrégularités thermiques, et les reprises fébriles que nous avons signalées, les variations si fréquentes de la polypnée, donnant lieu, par exemple, chez le même enfant, à des heures ou à des jours différents, à d'assez grands écarts (de 50 à 70 ;

de 80 à 65, etc...), sont liées les unes et les autres soit à l'apparition de nodules broncho-pneumoniques nouveaux, soit à l'extension ou à la régression des zones congestives.

Lorsque la broncho-pneumonie est à foyers disséminés, le diagnostic d'avec la pneumonie est, selon les classiques, plus facile que lorsqu'il s'agit de broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Dans ce cas, la conglomération des nodules crée un foyer de signes en un point d'un hémi-thorax : submatité, respiration soufflante ou souffle tubaire, râles fins. Mais, même dans ces cas, le tableau clinique réalisé n'est pas celui de la pneumonie. Localement, il n'y a pas de matité franche, la submatité est à contours flous, indécis ; manquent les râles crépitants proprement dits. De plus, un examen très attentif effectué chaque jour ou mieux encore deux fois par jour, permet souvent de reconnaître, même dans ces formes pseudo-lobaires, en plus du foyer principal, des signes aberrants : râles fins, respiration rude, relevant d'une certaine dissémination des lésions. Enfin, l'évolution générale, la courbe thermique, la polypnée, rendent par ailleurs ces formes pseudo-lobaires différentes de la véritable pneumonie franche, aiguë, lobaire, type Grisolle.

L'absence d'herpès, et l'absence de crise, de règle au cours des broncho-pneumonies achèvent de donner à celles-ci une symptomatologie distincte de celle de la pneumonie vraie.

Nous ne pouvons terminer ce rapide aperçu cli-

nique, sans dire un mot d'une notion qui est à rapprocher des symptômes tirés de l'examen même du malade, à savoir son âge : la pneumonie franche, lobaire, aiguë, type Grisolle, se rencontre rarement à l'époque de la vie où la broncho-pneumonie est la plus fréquente, c'est-à-dire dans le bas âge. Pour M. Comby, elle est relativement rare avant deux ans, et s'observe « surtout après quatre ou cinq ans ». Au contraire, ce même auteur, ainsi qu'Hutinel et tous les pédiatres, insiste sur ce fait que c'est surtout dans la première enfance que la broncho-pneumonie sévit : assez rare au delà de trois ans, elle deviendra exceptionnelle au delà de cinq à six ans. Sans doute, la broncho-pneumonie est-elle possible chez des adultes, mais il semble qu'elle se développe alors de préférence chez des sujets neufs, d'origine rurale, séjournant depuis peu dans une ville ; au contraire, la pneumonie peut éclater chez des adultes, citadins depuis longtemps ou depuis toujours.

2° Anatomie pathologique

A l'autopsie, une lésion massive existe au niveau d'un large segment pulmonaire. L'extension s'est faite de proche en proche « en tache d'huile » (Ménétrier), intéressant une fraction de lobe, un lobe tout entier, ou même empiétant sur un lobe voisin. Tantôt ce foyer n'atteint pas une scissure, tantôt il la déborde, mais si M. Carnot a pu dire que, pour cette raison,

la topographie du foyer était segmentaire plutôt que lobaire, l'expression de pneumonie lobaire n'en reste pas moins judicieuse au double point de vue anatomo-clinique.

La lésion caractéristique de ce foyer est l'hépatisation rouge, précédée par l'engouement, difficile à voir à l'autopsie, sauf à la périphérie du lobe hépatisé, suivie de l'hépatisation grise suppurée.

Le processus essentiel de l'alvéolite pneumonique est l'exsudation et coagulation de la fibrine. Le professeur Ménétrier (1), qui a consacré à l'anatomie et à la physiologie pathologiques de la pneumonie, de très patientes études, insiste sur le siège alvéolaire de la lésion primitive de la pneumonie : il y a initialement nécrose intense des épithéliums alvéolaires, bientôt suivie d'une exsudation sero-albumineuse, avec diapédèse leucocytaire. C'est alors l'engouement. Ce n'est que plus tard que l'exsudation sero-fibrineuse se produisant, et que des globules rouges se mêlant aux polynucléaires, l'hépatisation rouge est constituée ; dès lors que la fibrine s'est coagulée, moulant les cavités alvéolaires, la lésion type de la pneumonie est achevée.

Retenons donc que c'est d'emblée au niveau des alvéoles que les lésions s'édifient ; elles resteront primordiales, presque exclusives.

Sans doute, les lymphatiques, voies d'élimination

---

(1) Voir *Nouveau Traité de Médecine* : Roger-Widal-Teissier (tome I, page 9).

de l'exsudat, seront gorgés de fibrine et de phagocytes. Mais cette lésion sera le corollaire de la lésion alvéolaire.

Les bronches participent peu au processus morbide ; à leur niveau, peu de lésions contemporaines de l'alvéolite fibrineuse, en tous cas, point de manifestations antérieuses à celle ci. Le professeur Ménétrier souligne, après bien d'autres auteurs, le caractère discret, accessoire, des lésions bronchiques, au cours de la pneumonie vraie. Les lésions des bronches, écrit il, sont peu marquées, purement congestives, sans infiltration interstitielle, et il y a un contraste manifeste entre l'intensité des lésions bronchiques et péri-bronchiques de la broncho-pneumonie, et l'absence de semblables lésions dans la pneumonie franche, aiguë, lobaire.

Les lésions des congestions pulmonaires primitives sont moins connues, car elles sont curables, mais celles qui accompagnent la rougeole peuvent parfois être constatées, si la mort est due à une autre cause que ces pneumopathies. On note alors l'absence d'hépatisation massive.

Les lésions de la broncho-pneumonie à type plurinodulaire, sont faciles à différencier des lésions de la pneumonie franche, aiguë. Lorsqu'il s'agit d'une broncho-pneumonie à type pseudo-lobaire, la distinction peut être malaisée ; il est rare toutefois de ne pouvoir la reconnaître, la complexité des lésions intéressant non seulement le parenchyme, mais le système bronchique.

La lésion bronchique est ici très importante. Elle centre les lésions alvéolaires qui apparaissent d'autant plus avancées qu'elles sont plus proches de la bronche. Ainsi se constitue le nodule péri-bronchique de Charcot. La tendance à la purulence est plus accusée que dans la pneumonie. La présence de pus dans les bronches, l'existence de « grains jaunes », de « vacuoles », d'« abcès », traduisent l'intense afflux de leucocytes, au niveau de la bronche puis du nodule péri-bronchique. Des zones de congestion et d'œdèmes sont intermédiaires aux noyaux de broncho-pneumonie, et les dépassent même. Dans la forme pseudo-lobaire, il est rare de ne pas rencontrer quelques petits nodules aberrants. Ainsi peut-on reconnaître le caractère mixte, bronchique et pulmonaire de la maladie, et la multiplicité des foyers lésionnels.

3° Radioscopie

Variot et Chicotot ont, les premiers, insisté sur l'ombre à laquelle donne lieu la pneumonie. Weill et Mouriquand ont procédé à une étude très attentive des caractères de cette opacité pathologique. Dans les cas typiques, lorsque la pneumonie siège à la partie supérieure moyenne du poumon, l'ombre affecte une forme triangulaire à base axillaire, à sommet dirigé vers le hile. Mais par suite de l'extension des lésions, le contour triangulaire de cette image disparaît pour réapparaître à nouveau à la période de résolution (« triangle de retour »).

Dans la broncho-pneumonie, l'ombre n'est pas toujours nette ; il arrive souvent que la transparence du tissu pulmonaire ne soit pas assez compromise pour créer une image nettement figurée. Quand l'hépatisation est marquée, elle donne lieu à une plage de contours irréguliers. MM. Weill et Mouriquand on affirmé que sur la constatation de l'ombre triangulaire on pouvait poser le diagnostic de pneumonie. En principe, il n'est, en médecine, aucun signe pathognomonique ; en tous cas, à un certain stade d'évolution, ce triangle cesse d'être net. Une radioscopie faite à ce moment ne serait donc pas caractéristique. Enfin, s'il est commode d'examiner à l'écran un enfant hospitalisé, cette même recherche devient difficile, même à l'hôpital, s'il s'agit d'un adulte, et elle devient à peu près irréalisable dans la clientèle de ville.

4° Bactériologie

Le pneumocoque de Talamon-Frœnkel est considéré comme l'agent étiologique de la pneumonie franche, aiguë, lobaire. On le retrouve, abondant, dans les crachats des pneumoniques, sur les coupes des lésions pulmonaires, enfin, la ponction du foyer, comme Talamon l'avait montré dès 1884 permet de le prélever.

Des recherches bactériologiques nombreuses ont été entreprises sur le pneumocoque. On a reconnu son existence dans la salive des gens sains, dans des

lésions pulmonaires différentes de la pneumonie vraie, enfin dans des lésions affectant d'autres organes que le poumon, plus spécialement les séreuses.

Maurice Nicolle et ses collaborateurs : M. Cotoni, et M^lle Raphaël, ont divisé les pneumocoques en quatre groupes, d'après leur virulence pour la souris, le cobaye et le lapin. Les auteurs américains ont différencié 4 types de pneumocoques : les types 1, 2 et 3, constitueraient 80/100 des pneumocoques isolés dans la pneumonie lobaire. Le type 4 se rencontrerait à l'état normal, dans la cavité bucco-pharyngée.

Ces différentes recherches, malgré leur intérêt, n'apportent pas un appoint décisif au diagnostic différentiel entre la broncho-pneumonie et la pneumonie franche, aiguë. Sans doute, bon nombre de celles-là sont-elles dues à d'autres germes que le pneumocoque. Mais l'expectoration est tardive ; les crachats ne peuvent pas être recueillis chez l'enfant. On ne peut donc pas toujours mettre en évidence l'absence de pneumocoques. Du reste le pneumocoque salivaire pourrait faire croire à tort à la présence de pneumocoques dans l'expectoration. Lorsque le crachat est très riche en pneumocoques, comment savoir si l'on a affaire à une pneumonie vraie ou à une broncho-pneumonie due au pneumocoque, abstraction faite de tous autres signes différentiels, et, plus spécialement, de l'aspect même du crachat. La bactériologie est donc impuissante à distinguer la pneumonie vraie, type Grisolle, d'autres pneumopathies aiguës, dues au pneumocoque.

La conclusion qui se dégage des données que nous venons de rappeler sommairement, est bien celle que nous avions annoncée dès le début de ce chapitre. C'est avant tout l'observation clinique qui permet de reconnaître la pneumonie franche, aiguë, type Grisolle.

Or le problème qui se pose est de savoir si cette maladie peut s'associer à la rougeole, et, dans l'affirmative, à quel moment de la rougeole elle peut apparaître, et avec quelle fréquence on peut la rencontrer au cours des épidémies de cette fièvre éruptive.

Obligatoirement, la plupart des signes que nous venons d'énumérer, devront être enregistrés, pour que pneumonie vraie il y ait. Sans doute, on peut, à priori, admettre que la rougeole sera capable de modifier, dans une certaine mesure, l'aspect de la pneumonie. Mais cette modification ne devra pas être trop profonde sous peine de rendre la lésion créée par le pneumocoque, et le tableau clinique lié à cette lésion, bien différents de la lésion et du tableau clinique que nous venons d'assigner à la pneumonie, type Grisolle.

De telles prévisions peuvent paraître trop à priori. Un raisonnement par l'absurde va en justifier le bien fondé : si, en effet, on objecte que la rougeole empêche le pneumocoque de créer la pneumonie typique, et le force à n'engendrer qu'une pneumopathie bâtarde, par là même on nie la possibilité d'observer la pneumonie vraie au cours de l'infection morbilleuse. Inversement, si la pneumonie franche, aiguë,

type Grisolle, existe réellement au cours de la rougeole, on doit en rencontrer les signes essentiels. C'est pourquoi, la description classique conservant toute sa valeur, nous avons tenu à en brosser sommairement les grandes lignes ; ainsi, au cours de notre étude, aurons-nous un guide sûr, et ne nous restera-t-il, au point de vue de la symptomatologie, qu'à rechercher les quelques modifications de détail, variantes facultatives ou variantes obligées, que la rougeole imprime à la pneumonie classique.

Au cours des deux chapitres suivants, nous étudierons la pneumonie à la période d'état de la rougeole et à la période de convalescence. Nous rechercherons si ces deux formes de pneumonie, pneumonie para-exanthématique et pneumonie méta-exanthématique, sont possibles, et si elles sont fréquentes.

CHAPITRE II

Pneumonie méta-exanthématique

Deux raisons nous font étudier la pneumonie au cours de la convalescence, avant de l'étudier à la période d'éruption.

En premier lieu, on est en droit de s'attendre à ce que, en raison de l'apyrexie consécutive à la défervescence, la maladie puisse éclater avec sa soudaineté habituelle, et conserver la plupart de ses attributs cliniques ordinaires. En second lieu, l'expérience prouve, comme nous le verrons, que la pneumonie ne se rencontre guère qu'au cours de la convalescence de la rougeole. C'est donc l'éventualité de beaucoup la plus typique et la plus fréquente, peut-être même, comme nous le verrons, la seule possible, que nous envisagerons d'abord.

* * *

Nous relatons ci-après trois cas de pneumonie méta-exanthématique, observées par le Professeur

Pierre Teissier, professeur de clinique des maladies infectieuses (1).

Obs. I. — P... Jacqueline, 8 ans, entre le 15 décembre 1925, à l'hôpital Claude Bernard (Pavillon Proust) pour une rougeole, arrivée au stade d'éxanthème.

Cette petite fille, un peu chétive, a été, en 1924, soignée à Berck, pendant plusieurs mois, pour des adénopathies cervicales actuellement disparues.

La rougeole évolue d'une façon régulière : le 18 décembre l'apyréxie est complète et l'effacement de l'éruption achevé. La convalescence est normale jusqu'au 23 décembre inclusivement.

Dans l'après-midi du 24 décembre, la température passe brusquement de 37° à 39°7 et, l'enfant accuse un point de côté abdominale : pas de troubles fonctionnels respitatoires, pas de signes objectifs à l'examen de l'appereil respiratoire ; aucune poussée d'herpès, ni à ce moment, ni plus tard.

Le 25 décembre on perçoit au sommet du poumon droit quelques râles crépitants auxquels se joint de la submatité des fosses sus et sous-épineuse droites, sans skodisme sous-claviculaire.

Le 27 décembre apparaît au sommet droit un souffle tubaire qu'entoure une couronne de crépitants fins. La submatité a fait place à de la matité qui s'étend jusque dans la fosse sous-claviculaire.

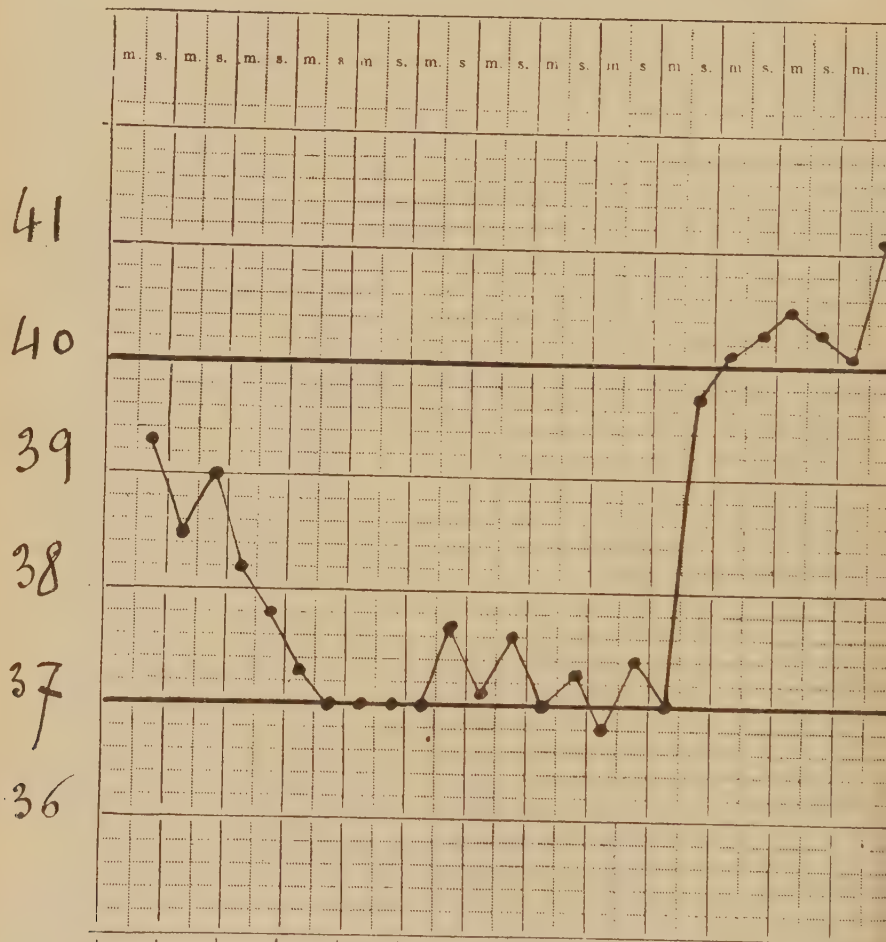
Dyspnée modérée. Pas d'expectoration.

Le 29 le soufle tubaire devient intense ; s'y associent des râles sous-crépitants (râles crépitants de retour). L'enfant est agitée.

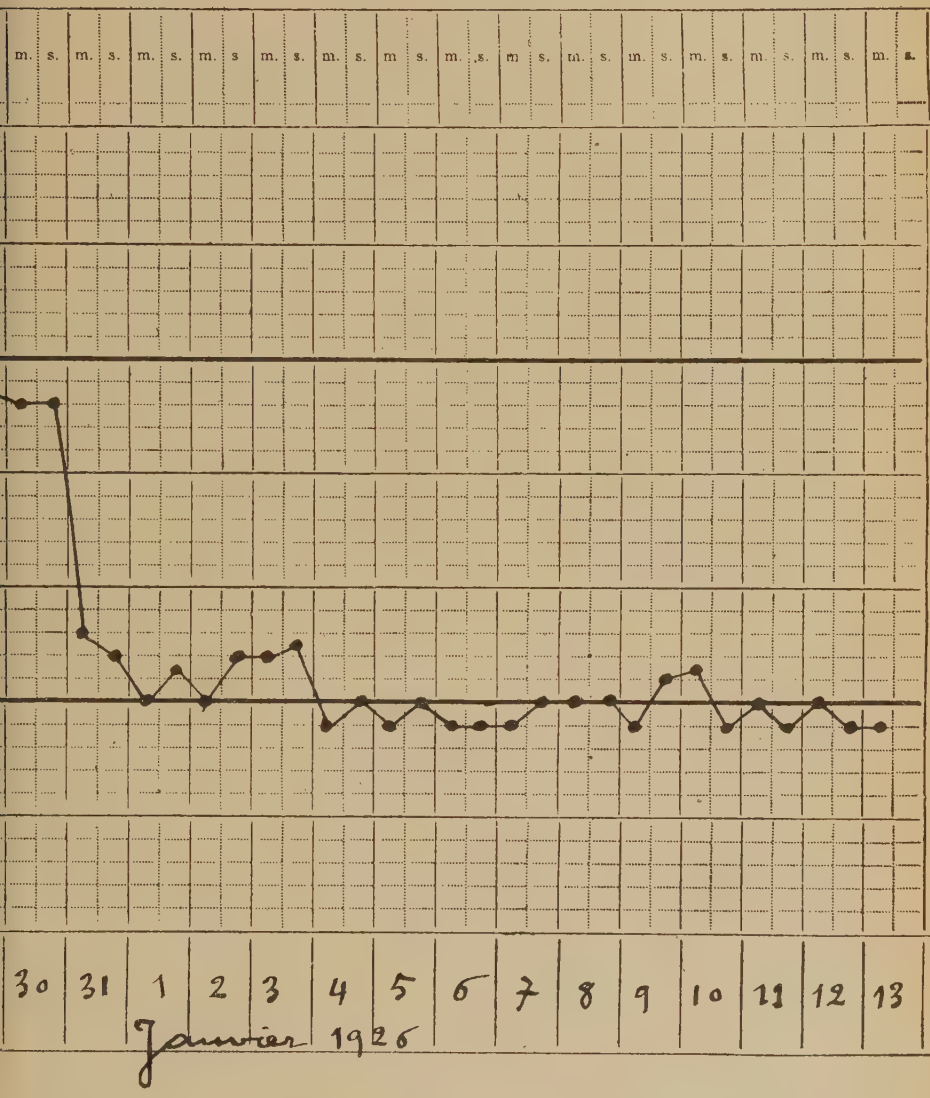
---

(1) Les observations I et II ont été recueillies à l'Hôpital Claude Bernard par les soins de M. Luton, interne du service ; l'observation III nous a été communiquée par M. Cambessédés, ancien chef de clinique à la Faculté.

Nous remercions l'un et l'autre de nous avoir permis d'utiliser ces documents.



℞... Jacqueline, 8 ans. Rougeol



Pneumonie méta exanthématique (sommet droit)

Dans la nuit du 30 au 31 décembre, soit du 6e au 7e jour de la pneumonie, la défervescence se produit brusquement, en même temps qu'apparaissent des phénomènes critiques

Durant les jours qui suivent, le poumon droit se nettoie. Le 9 janvier la guérison est complète. L'enfant sort le 13 janvier en excellent état.

Obs. II. — L... Germaine, 29 ans, couturière, entre le 20 décembre 1925 à l'hôpital Claude Bernard (Pavillon Proust) pour une rougeole dont l'invasion a commencé le 14 décembre et l'éruption le 18.

Malgré l'absence du signe de Koplik, la nature morbilleuse de l'affection ne fait pas de doute ; elle est attestée par l'ensemble des symptômes que révèlent l'interrogatoire et l'examen : invasion d'une durée de quatre jours, marquée par de la courbature, de la fièvre et du catarrhe oculo-nasal ; exanthème morbilliforme d'abord localisé à la face puis généralisé, à type maculeux, sur le tronc, papuleux sur les membres inférieurs ; enchifrènement léger ; toux sèche avec râles de bronchite.

La malade nie toute maladie antérieure et paraît bien supporter la rougeole dont elle est atteinte ; cœur normal ; langue saburrale ; traces d'albumine dans les urines.

Du 21 au 25 décembre, l'éruption pâlit puis disparaît, mais la défervescence n'est pas complète : la température oscille autour de 38°.

Le 26 décembre, la tempétature s'élève brusquement de 38 à 40°2 ; on ne constate pas de troubles fonctionnels respiratoires ; l'auscultation ne révèle que les râles sibilants antérieurement constatés ; il n'existe pas de vésicule d'herpès.

Le 27 décembre on note en arrière, au niveau de la moitié inférieure du poumon gauche, de la submatié et des râles crépitants.

Le 28 décembre au niveau de la base gauche la matité devient franche, les vibrations vocales sont augmentées et l'on entend un souffle tubaire entouré de râles crépitants.

Le 29 décembre, la dyspnée est modérée, la toux peu fréquente ; la malade expectore des crachats visqueux légè-

rement rosés dans lesquels on constate la présence de pneumocoques. Du côté gauche, on perçoit en avant des frottements pleuraux.

Le 30 décembre l'expectoration est plus abondante, les frottements pleuraux disparaissent. On observe de la tachycardie sans hépatomégalie ; la tension artérielle est à 11 1/2 - 6 1/2 (Riva-Rocci). Dans la soirée des signes alarmants, traduisant en réalité une procrise, sont constatés : dyspnée vive, palpitations, sensations de mort imminente. La malade croit qu'elle va mourir et demande qu'on ne la quitte pas.

Dans la nuit du 30 au 31 décembre, la température tombe de 39°5 à 37°5.

Le 31 décembre la malade se sent bien ; la dyspnée a considérablement diminuée ; la diurèse est élevée (2 litres au lieu de 1000 cc., les 28 et 29 décembre, et 1500 cc., le 30).

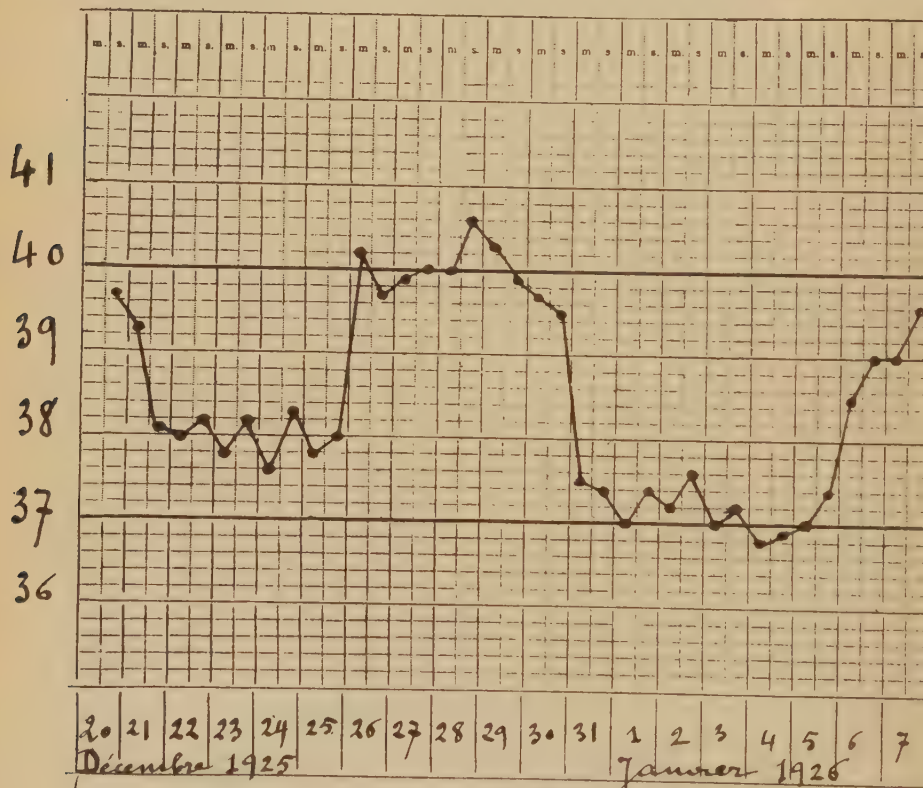
Du 1er au 5 janvier 1926 la malade paraît entrer en convalescence. Le 5 janvier on ne perçoit plus que quelques râles sous-crépitants à la base gauche.

Du 6 au 13 janvier, à la suite d'une légère angine rouge, on note une réitération fébrile dont la courbe est différente de celle de la récente pneumonie : ascension thermique et défervescence sont progressives. Cette nouvelle période de fièvre correspond à une poussée congestive très éphémère au niveau du lobe inférieur gauche antérieurement hépatisé, et à un foyer plus important et plus durable de congestion au niveau du lobe inférieur droit.

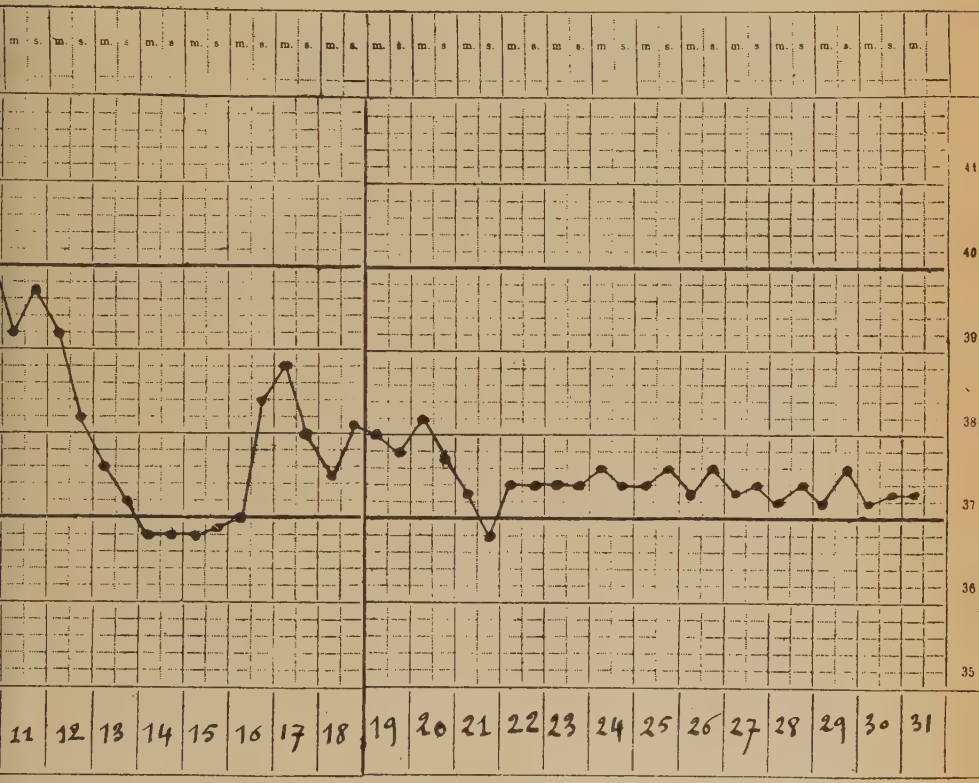
Le 6 janvier on entend en un point très limité de la base gauche, à trois travers de doigts au dessous de l'omoplate, un souffle doux, humé, accompagné d'égophonie et de pectoriloquie. Dès le lendemain ces signes ne sont plus constatés.

A partir du 8 janvier se constitue à la base droite un foyer de congestion pulmonaire : submatité puis matité ; abolition des vivbrations ; souffle doux, andible aux deux temps de la respiration ; pectorilogine aphone et égophonie ; râles crépitants lors des inspiratons profondes ; pas de signe du sou ; productions exploratrices négatives.

La malade est abatue, dyspnéique (R. 40) ; elle souffre



L... germaine, 29 ans Rougeole. Pneumonie
congestion


m. s. m. s. m. s.

d'insomnie et est atteinte de diarrhée ; son expectoration d'abord sanglante puis muco-purulente contient des pneumocoques.

Le 14 et le 15 janvier, la température est normale, l'état général s'améliore, l'appétit renaît ; à la base droite la matité et le souffle s'atténuent, des râles sous-crépitants apparaissent.

Du 16 au 20 janvier a lieu une nouvelle poussée fébrile moins importante que la précédente. La température demeure aux abords de 37°4 et à partir du 21 janvier la malade paraît s'acheminer vers une guérison définitive. Elle se sent beaucoup mieux, mange volontiers, peut dormir et se montre enjouée. Elle quitte l'hôpital, sur sa demande, le 31 janvier ; son état général est bon, mais le lobe inférieur droit n'est pas encore redevenu complètement normal.

Obs. III. — W... Alfred, étudiant en médecine, accomplit en novembre et décembre 1925, un stage à la clinique des maladies infectieuses (Hôpital Claude Bernard ; service du Pr Pierre Teissier).

Du 7 au 10 décembre 1925, il éprouve un malaise mal défini. Le 10 décembre sa température dépasse 39°. Le Dr Cambessédès, ancien chef de clinique du Pr Pierre Teissier est appelé auprès de lui et constate l'existence d'un léger catarrhe oculo-nasal sans signe de Koplik, et d'une angine erythémateuse sans exanthème. Cette angine, du type plutôt scarlatiniforme, ressemble aux angines d'adaptation qu'il est fréquent d'observer chez les nouveaux-venus à l'Hôpital Claude Bernard.

Le 13 décembre une éruption typique de rougeole est constatée. On note en même temps une forte stomatite.

Le 15 et le 16 décembre la température est presque normale, l'exanthème pâlit.

Dans la matinée du 17 décembre le malade paraît assez bien, sa température est de 37°2. Vers midi il éprouve un malaise et sa température s'élève à 39° sans s'accompagner de frisson ni de point de côté. Il est très agité au cours de la nuit du 17 au 18 décembre.

Le 18 décembre le Pr Pierre Teissier appelé en consultation ne découvre aucun signe pulmonaire précis. L'examen pratiqué par une oto-rhino-laryngologiste ne révèle aucune lésion rhino-pharyngée, niotique, susceptible d'expliquer la fièvre.

A partir du 19 décembre la température reste en plateau à 40° ; le malade devient dyspnéique et tousse ; il expectore des crachats gommeux, un peu rouillés où l'on trouve des pneumocoques. Mais aucun signe physique ne traduit l'existence d'une lésion pulmoniare. Il n'existe pas d'herpès labial.

Le 23 décembre la radioscopie et la radiographie montrent à la partie moyenne du poumon gauche une plage sombre dont le contour n'est pas triangulaire. A l'examen de l'appareil respiratoire les signes physiques font toujours défaut.

Le 24 décembre, septième jour de cette pyrexie, l'état du malade qui vient de passer une mauvaise nuit inquiète son entourage. Pour la première fois l'auscultation révèle un phénomène anormal : en arrière, à la partie moyenne du poumon gauche, la respiration présente une certaine rudesse.

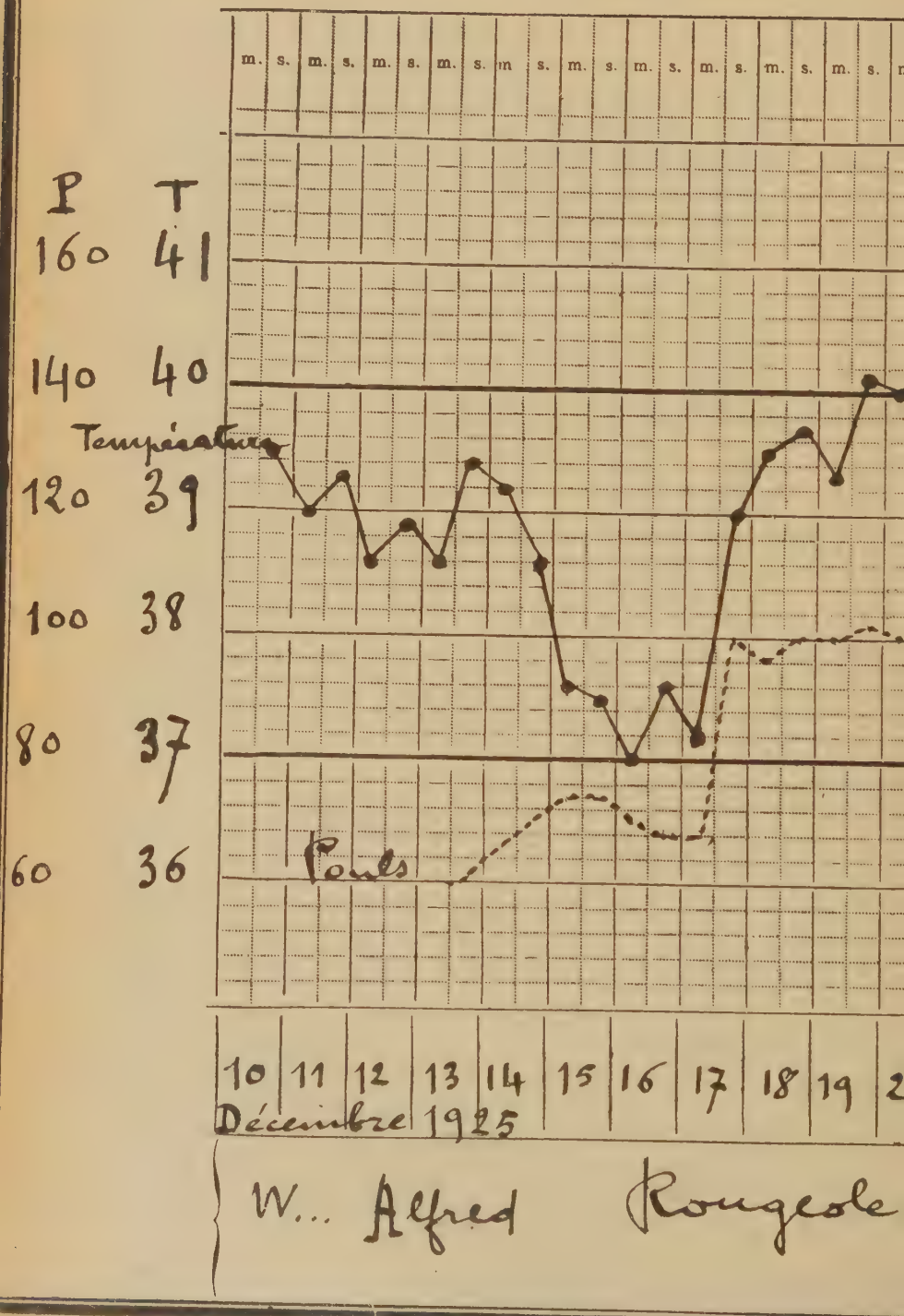
Dans la nuit du 24 au 25 décembre, la défervescence se fait brusquement : la température passe de 39°7 à 37°8. Dès lors, les signes physiques, liés à la présence du foyer d'hépatisation, vont se préciser.

Le 25 décembre le malade éprouve une grande amélioration. La respiration est plus nettement rude, surtout à l'inspiration dans la zone correspondant à l'ombre révélée par la radio.

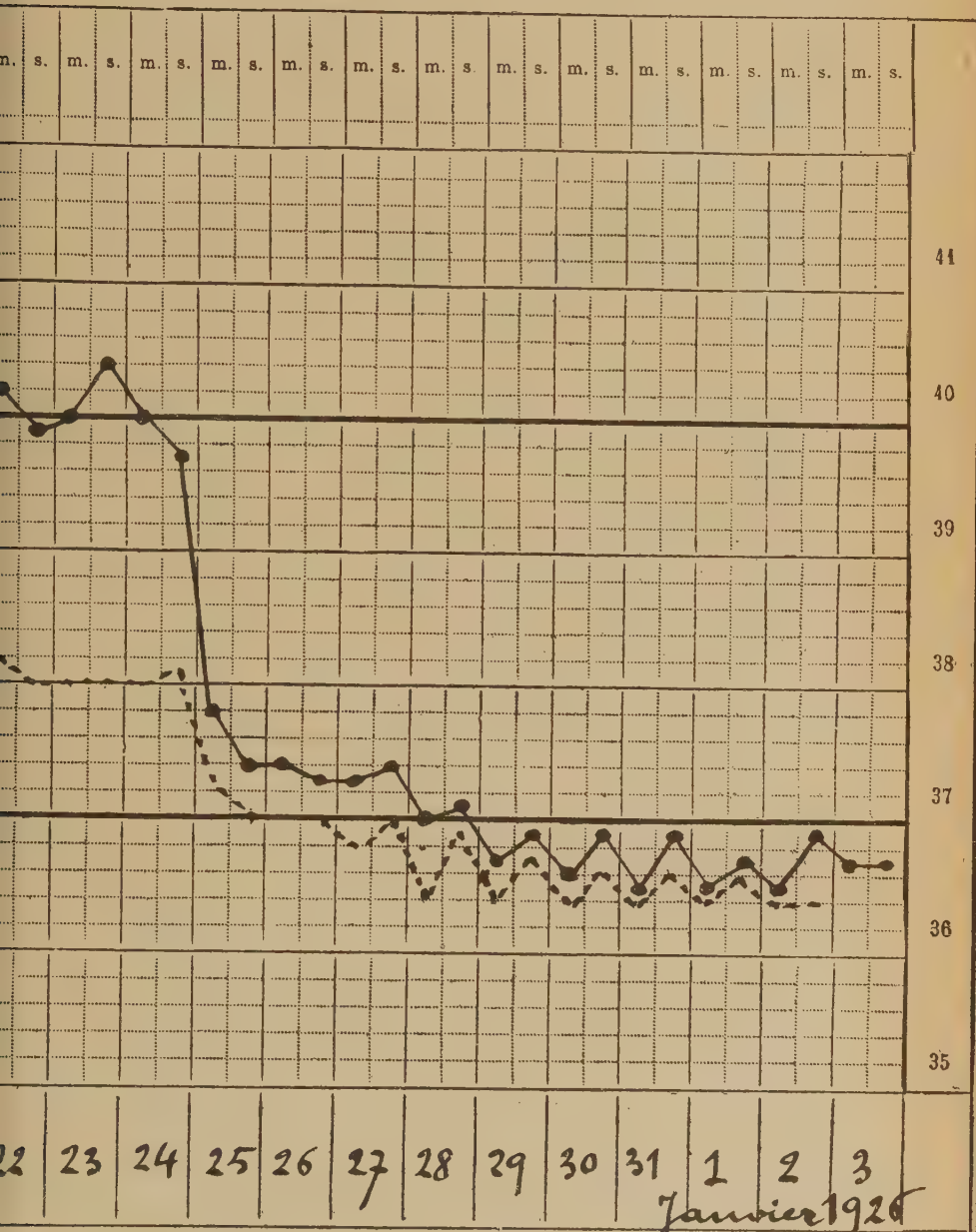
Le 26 et mieux encore le 27 décembre, on note, en arrière à la partie moyenne du poumon gauche un syndrome constitué par de la submatité, un souffle tubaire, de la pectoriloquie et des râles crépitants.

A partir du 28 décembre, ces signes s'atténuent. Le 29 apparaissent des râles sous-crépitants. Malgré l'amaigrissement que rougeole et pneumonie ont imposé au malade, son état général devient très rapidement satisfaisant.

Les trois observations qui précèdent constituent



W... Alfred Rougeole



umonie métaexanthématique
lobe inférieur gauche).

de remarquables exemples de pneumonies méta-exanthématiques. Nous retrouvons, au cours de la convalescence, 2-4-6 jours, après la défervescence, la plupart des signes que nous avons, au chapitre I, reconnus à la pneumonie franche, aiguë, lobaire, type Grisolle.

Dans les trois cas, l'ascension de la température est brutale, la fièvre se maintient en plateau autour de 40°, et la défervescence se fait brusquement, s'accompagnant dans les observations I et II, de phénomènes critiques marqués. Le point de côté n'existe que dans l'obs. I. Il est vif, et ainsi que cela s'observe souvent chez les enfants, il est à localisation abdominale. La dyspnée est modérée dans les trois observations. L'absence d'expectoration gommeuse n'est notée que chez la fillette atteinte de pneumonie (obs. I). Dans les crachats des deux autres sujets, on trouve du pneumocoque.

Les signes physiques traduisent bien l'existence d'un foyer d'hépatisation ; ils sont d'apparition tardive dans l'obs. III. La radio n'a pu être pratiquée que chez le malade de l'obs. III. Elle a montré une plage sombre dont les contours n'étaient pas triangulaires. Ces trois cas, survenant chez des sujets de 8 ans, 27 ans, 00 ans, se sont tous les trois terminés par la guérison. Dans l'observ. II, une poussée de congestion pulmonaire s'est développée après la pneumonie franche, du côté opposé. Un seul signe, fréquent au cours de la pneumonie franche, aiguë,

lobaire, n'est relevé chez aucun de ces trois malades : l'herpès facial.

Nous avons cherché dans la littérature médicale des faits comparables aux nôtres. L'école lyonnaise de Weill et Mouriquand s'est spécialement attachée à l'étude des pneumopathies aiguës de l'enfance, et en particulier, au diagnostic différentiel de la pneumonie par la radioscopie.

Le travail le plus complet qui existe, à notre connaissance, sur la pneumonie au cours de la rougeole, est la thèse de Grand (Lyon 1912), inspirée par le professeur Weill. La thèse plus récente de Blanc Perducet (1919), élève du même auteur, fournit également des indications intéressantes sur ce sujet. A notre surprise, nous avons dû constater que le nombre des cas qui peuvent être sans conteste considérés comme des cas de pneumonie franche, aiguë, lobaire, survenue au cours de la rougeole, est infime.

Il semble qu'en dehors de quelques observations relatées par Weill, Mouriquand, et leurs élèves, il faille retenir : une observation de Cadet de Gassicourt (enfant de 10 ans), deux de Comby, une observation de Broca (enfant de 6 ans 1 /2). Dans ces différentes observations, la courbe fébrile, le caractère modéré de la dyspnée, l'existence d'un point de côté signalé à plusieurs reprises, les caractères des signes physiques, nous paraissent nettement en faveur du diagnostic de pneumonie vraie. Ajoutons que dans presque tous ces cas, la crise existe, et la guérison se produit. Spécifions enfin que dans

aucune de ces observations, l'herpès n'est signalé. Ce petit nombre nous surprendra moins, si nous faisons remarquer que les trois cas, dont nous devons les observations au professeur Teissier, ont été observés dans un laps de temps, où étaient traités dans son service environ 3000 rougeoleux.

Cette notion d'une extrême rareté de la pneumonie compliquant la rougeole, est admise par bien des auteurs. M. Variot dit en avoir rencontré, en 1903, un cas sur 650 rougeoles. Lépine, Sanné, Gaucher, Von Pirkett, tiennent cette complication pour extrêmement rare. D'Espine n'en parle pas. Darrier et Damaschino la nient.

Or la lecture de certains ouvrages, devenus aujourd'hui assez anciens, apporte une impression contraire.

Bottombez prétend qu'au cours de la rougeole, la pneumonie est plus fréquente que la broncho-pneumonie. Barthez en rapporte un nombre relativement élevé.

D'où vient cette contradiction ? La raison nous en paraît claire. Il est très vraisemblable que les auteurs qui n'admettent pas l'extrême rareté de la pneumonie au cours de la rougeole, appellent pneumonie une pneumopathie aiguë qui ne correspond pas au type que nous avons décrit.

Faut-il rappeler que, pendant très longtemps, on a englobé sous le nom de pneumonie, non seulement les pneumonies vraies, ou congestions pulmonaires lui ressemblant, mais aussi les broncho-pneumonies. Ce n'est qu'assez près de nous, que les tra-

vaux des pédiatres ont progressivement séparé les broncho-pneumonies, de la pneumonie franche. Nous n'avons pas à faire ici l'historique de cette importante question de la pathologie respiratoire, à propos duquel nous aurions à rappeler les noms des médecins d'enfants qui ont surtout contribué à cette dissociation : Leger, Billard, Lannois, Berton, Valleix, Delahaye, Gerhard et Rufz, Rillet et Barthez...

Malgré les données nouvelles apportées par ces devanciers, et les recherches d'auteurs plus récents, la distinction entre broncho-pneumonie et pneumonie est parfois malaisée. Et c'est précisément pour donner au diagnostic de la pneumonie vraie toute la rigueur désirable, que nous avons rappelé, au chap. I, des notions élémentaires.

Faute d'une telle rigueur, bien des confusions peuvent être commises. Indépendamment des broncho-pneumonies, on risque d'appeler indûment pneumonies vraies, des déterminations pulmonaires suscitées par le pneumocoque, et qui méritent en réalité, d'être rangées dans le cadre nettement défini des congestions pulmonaires, cortico-pleurites, pneumococcies.

Une seule autre raison pourrait être invoquée. Dans certains milieux, la pneumonie, maladie contagieuse, rencontre des sujets particulièrement réceptifs, et peut-être de ce chef, plus fréquente : les faits observés chez les noirs par Borel l'ont suffisamment démontré. Il se pourrait donc qu'à des milieux différents correspondent, à propos de la pneumonie au

cours de la rougeole, des ordres de fréquence différents, mais il nous paraît incontestable qu'à l'heure actuelle, dans nos pays, la pneumonie franche, aiguë, lobaire, survenant au décours de la rougeole, ou pneumonie méta-exanthématique, constitue une éventualité très rare.

Nous convenons néanmoins, et tenons à indiquer à la fin de ce chapitre, que le nombre des cas réels de pneumonie vraie, associée à la rougeole, doit être un peu supérieur au nombre des cas qu'une analyse rigoureuse des signes permet d'accepter. Dans notre étude, afin de n'être pas trompé par la broncho-pneumonie et les congestions pulmonaires dues au pneumocoque, nous avons tendance à nous montrer exigeant, et à considérer comme indispensable une allure franche, cyclique, mais il n'est pas contestable que certaines complications septiques, par exemple les otites, pourraient en s'associant à une pneumonie vraie, abâtardir son allure générale, plus particulièrement sa courbe thermique, rendre notamment la défervescence lente et irrégulière.

En outre, l'association, à la pneumonie, du catarrhe bronchique, peut modifier la symptomatologie de la pneumonie, assez pour que le clinicien éprouve quelque répugnance à porter le diagnostic formel de pneumonie vraie.

CHAPITRE III

Pneumonie para-exanthématique

Nous avons vu, au chapitre II, que la pneumonie méta-exanthématique est possible, mais qu'elle est très rare.

On ne saurait s'attendre à ce que le tableau clinique, dont nous avons ébauché les traits essentiels au chapitre I, fut complètement réalisé dans l'éventualité d'une pneumonie vraie survenant en même temps que l'éruption morbilleuse. Les signes de la période exanthématique de la rougeole sont en effet de nature à camoufler le début d'une pneumonie. Les symptômes initiaux de celle-ci : ascension thermique brutale, malaises soudains, devraient donc, si la pneumonie para-exanthématique existait, se trouver effacés par les symptômes fondamentaux de la rougeole : fièvre élevée, abattement, etc...

Sans doute, un point de côté pourrait néanmoins être perçu, mais les autres signes fonctionnels, tels que toux ou polypnée, pourraient aussi bien être dus au catarrhe bronchique qu'à une pneumonie commençante.

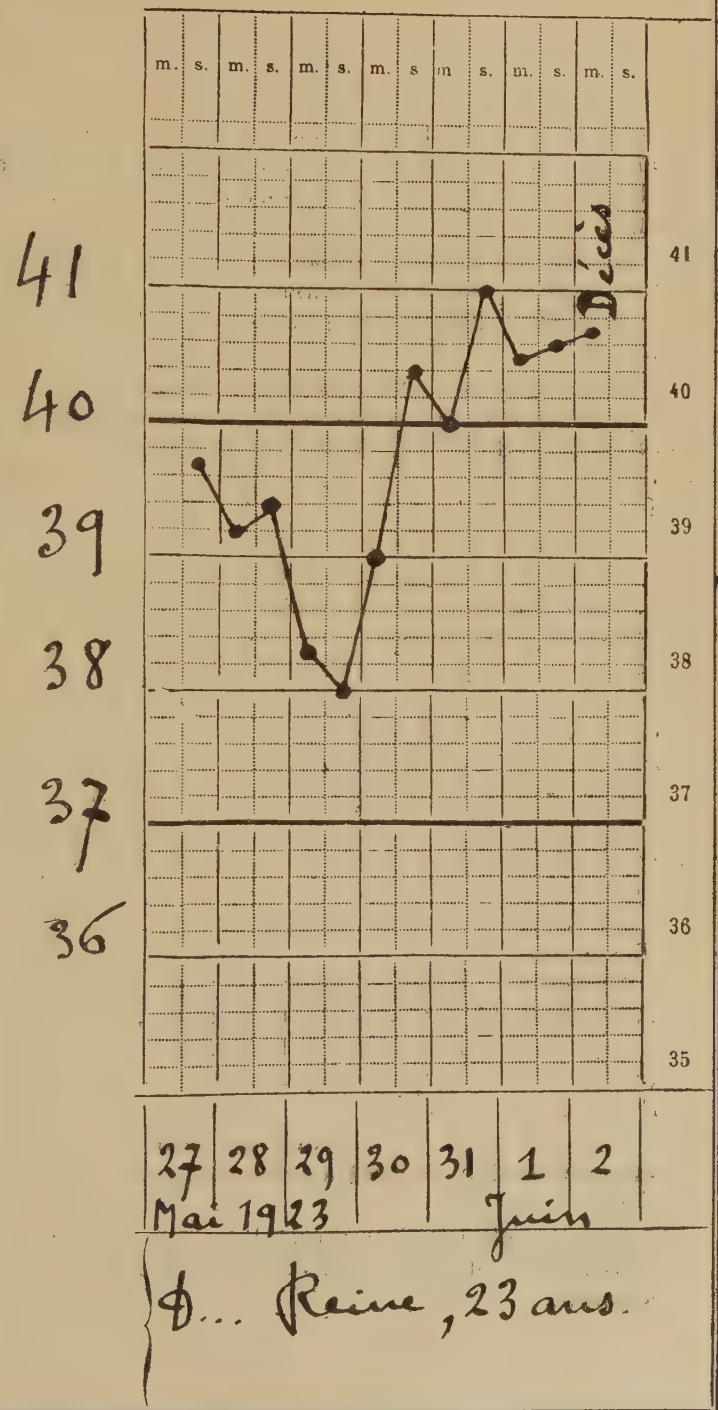
La pneumonie contemporaine de la période exan-

thématique de la rougeole, si elle existe bien, ne pourrait donc pas avoir la netteté de la pneumonie méta-exanthématique. Devrait lui faire défaut, le début franc, original, de celle-ci. Par contre, rien ne s'opposerait en principe à ce que l'évolution et la terminaison de la pneumonie para-exanthématique ne fut conforme au type habituel de la pneumonie vraie.

Les considérations qui précèdent sont d'ordre théorique, mais elles n'en permettent pas moins de se représenter à l'avance l'allure générale d'une maladie qui mériterait le nom de pneumonie concomitante de la rougeole.

L'expérience clinique du Professeur Pierre Teissier ne lui a pas permis de rencontrer un cas de pneumonie vraie à début para-exanthématique. Sans doute, en 1923, une malade atteinte de rougeole a été observée dans son service, qui présenta un syndrome respiratoire ayant pu faire soupçonner l'existence d'une pneumonie survenue deux jours après le début de l'exanthème, et avant la disparition de celui-ci. Mais l'évolution fut très courte. Au bout de trois jours, la malade succomba, et les lésions constatées à l'autopsie laissèrent un doute sur la réalité de la pneumonie. Nous publions ci-après cette observation afin de montrer la difficulté du problème.

Obs. IV. — D... Reine, 23 ans, décolleteuse, entre le 27 mai 1923 à l'Hôpital Claude Bernard (Pavillon Proust) pour une rougeole dont l'éruption a débuté le jour même par la face. L'invasion a commencé le 23 mai. La malade a été



Φ... Reine, 23 ans.

contaminée par sa fille, récemment atteinte d'une rougeole mortelle. A son arrivée on note le signe de Koplik, un exanthème typique, du catarrhe oculo-nasal et des râles de bronchite.

Le 29 la défervescence s'ébranle ; mais bien que la température soit à 38°la malade est affaissée. Le chagrin causé par le décès de sa fille semble expliquer pour une part cet abattement.

Le 30 mai, la fièvre s'élève à 39° puis au delà de 40°. La malade très agitée éprouve un malaise général intense avec sensation d'étouffement. R : 48. P: 140. L'auscultation ne révèle que quelques sibilances. Pas d'angine, ni d'otite. Rate : 9 cm. × 10 cm.

Le 31 mai, même état ; R : 46 ; P : 136.

Le 1er juin la malade se plaint d'un point de côté siégant à la base droite. Outre les râles sibilants disséminés qui avaient été antérieurement notés, l'oreille perçoit une respiration soufflante dans la fosse sous-claviculaire droite, sans modification de la sonorité. La dyspnée est très marquée (R : 72) de même que la tachycardie (R : 156) ; la tension artérielle ne peut être évaluée ; à l'appareil Pachon, les oscillations sont à peine perceptiles. La bouche est sèche, l'abdomen douloureux. A 20 h. 30 la température est à 41°3, le pouls à 200, un souffle tubaire apparaît à la partie externe de la fosse sous-claviculaire droite.

La malade meurt dans la matinée du 2 juin. Autopsie (3 juin 1923).

Epanchement séro-purulent dans la cavité pleurale droite. A gauche quelques adhérences. Dans le lobe supérieur droit, à la partie postérieure, foyer d'hépatisation grise, de forme pyramidale, à base corticale, peu profond ; œdème du reste du lobe.

Lobe inférieur droit truffé de nombreuses lésions infarciformes dont le diamètre atteint ou dépasse légèrement 1 cm.

Dans le lobe inférieur gauche, trois lésions semblables.

Congestion intense, avec mousse sanguinolente, des deux poumons.

Ganglions intertrachéobronchiques dont les dimensions atteignent au maximum celles d'une olive ; consistance dure ; aspect rosé ou anthracosique.

Très faible épanchement péricardique (quelques centimètres cubes de sérosité). Dans le cœur, caillot blanc, difficile à dissocier, emplissant le ventricule et l'oreillette droits.

Gros foie muscade (1900 gr).

Rate : 375 gr.

Reins en apparence normaux.

Hémorragie dans la trompe gauche, pas d'embryon.

Cette observation ne peut, aux yeux du Professeur Teissier, être considérée comme un cas certain de pneumonie para-exanthématique. Les lésions apparues à l'autopsie sont complexes. A l'hépatisation grise, en foyer triangulaire peu profond, s'ajoute de l'œdème du lobe supérieur droit. Dans les deux lobes inférieurs, on trouve des lésions infarctiformes. L'examen histologique de ces lésions n'a pas été pratiqué. Il n'est pas certain qu'il se soit agi de lésions d'origine purement circulatoire. Enfin, une congestion intense, avec mousse sanguinolente, existait dans les deux poumons.

C'est en vain que nous avons cherché dans la littérature médicale, un cas de pneumonie vraie à début para-exanthématique. Sanné niait son existence. Deux observations rapportées, une par Grand, l'autre par Blanc-Perducet, n'emportent pas notre conviction. L'observation clinique semblerait pourtant capable, si cette forme existait, de la révéler. Il est malheureusement fréquent de diagnostiquer des broncho-pneumonies dont le début coïncide avec

l'exanthème de la rougeole, et qui évoluent avec leurs caractères habituels, alors que l'exanthème disparaît.

Nous n'osons pas affirmer catégoriquement que la pneumonie para-exanthématique n'existe pas. Peut-être en observera-t-on des cas ; peut-être aussi en a-t-on observé dont nous n'avons pas connaissance. Nous tenons à marquer la très grande importance qu'auraient ces observations.

Il nous paraît, du reste, qu'en thèse générale, un travail afférent à une question de pathologie ne doit pas avoir pour unique souci le groupement de faits déjà vus, mais doit également souligner l'intérêt que présenteraient certains faits, jamais encore rencontrés.

Pour le moment, nous sommes simplement amenés à conclure qu'aucun fait d'observation indiscutable de pneumonie para-exanthématique, ne peut être accepté.

CHAPITRE IV

Pronostic

La broncho-pneumonie est, on le sait, la complication la plus redoutable de la rougeole ; c'est elle qui est responsable de la plus grande partie de la mortalité imputable à cette maladie. Or, nous avons, dans les chapitres précédents, montré qu'au contraire de la broncho-pneumonie, affection fréquente chez les rougeoleux, la pneumonie était rare parmi eux. Cette différence de fréquence, jointe à toutes les différences d'ordre symptomatique établies entre les deux affections, séparent grandement les deux maladies.

Une dernière notion accuse cette opposition : la très inégale gravité. La pneumonie est beaucoup moins sévère que la broncho-pneumonie.

Weill et Penu (1) écrivent : « De l'ensemble des cas publiés par divers auteurs, il résulte que la pneumonie dans la rougeole guérit le plus souvent ». Les cas de pneumonie chez les rougeoleux, groupés dans

(1) Fièvres éruptives, in *La Pratique des Maladies des Enfants* (Baillière, édit.), tome I, page 140.

les thèses de leurs élèves (Grand, Blanc-Perducet), sont au nombre de 17. Cinq d'entre elles sont mortelles. Mais nous avons, au chapitre II, fait des réserves sur l'authenticité de certaines de ces pneumonies. En outre, certaines autopsies ont révélé des lésions surajoutées à la pneumonie, et qui ont peut-être engendré la mort. C'est ainsi que dans l'obs. 13 de Grand, on constate, en plus d'une pneumonie droite, une broncho-pneumonie gauche, et que dans l'obs. 14, on note, outre la pneumonie, de la dilatation bronchique.

Les cas de de Gassicourt, de Comby, et de Broca, se sont terminés par la guérison. Il en a été de même des trois nôtres.

Mais pour évaluer à sa juste valeur l'importance pratique qui s'attache au pronostic de la pneumonie au cours de la rougeole, il y a lieu de comparer les pneumonies méta-exanthématiques, les seules dont nous ayons des observations patentes, aux broncho-pneumonies survenant au cours de la convalescence. En d'autres termes, il faut se représenter l'état d'esprit du clinicien, qui, se trouvant en présence d'un convalescent de rougeole affecté d'une pneumopathie aiguë, hésite entre le diagnostic de pneumonie et celui de broncho-pneumonie. La différence de pronostic entre ces deux maladies sera sa préoccupation dominante. Nous devons donc, ayant montré la relative bénignité de la pneumonie vraie, méta-exanthématique, essayer de déterminer la gravité non pas de la broncho-pneumonie en général, sur-

venant à n'importe quel moment de la rougeole, mais celle de la broncho-pneumonie de la convalescence.

A l'Hôpital Claude Bernard, dans le service du Professeur Teissier, on observe en 12 mois (oct. 1922-sept. 1923) 725 rougeoleux, âgés de 0 à 15 ans. M. Joannon, alors interne du service, examine dès l'arrivée la plupart de ces malades, et marque sur la feuille d'observation, les signes constatés. Lors du dépouillement des observations, il ne retient comme cas de broncho-pneumonies existant au moment de l'admission, que ceux dont l'observation mentionne formellement et explicitement des signes de broncho-pneumonie constatés à l'arrivée du malade. Il met dans le groupe des broncho-pneumonies diagnostiquées secondairement tous les autres cas de broncho-pneumonie.

Au total, sur ces 725 enfants, on relève 94 cas de broncho-pneumonies, 70, soit les 3/4, existent déjà lors de l'admission, 24 sont des broncho-pneumonies apparemment secondaires. Sur les 70 broncho-pneumonies constatées à l'arrivée, 56 se terminent par la mort, soit une léthalité de 80/100. La léthalité des broncho-pneumonies constatées postérieurement à l'entrée est moindre. Sur 24 cas, on note seulement 11 morts (soit 45,83/100). Mais ce qu'il y a lieu de souligner, et ce qui nous paraît important, quant au sujet que nous avons à traîter, c'est que ces broncho-pneumonies secondaires se montrent d'autant plus graves qu'elles apparaissent plus tardivement.

Neuf d'entre elles se déclarent dans les 4 premiers jours qui suivent l'admission : une seule de celles-là est mortelle. 10 autres se développent du 5e au 10e jour : et 5 sont une évolution fatale. Enfin, les 5 dernières surviennent après le 10e jour, et fait remarquable, toutes les cinq sont mortelles.

Les faits précédents conduiraient donc à penser que plus une broncho-pneumonie est nettement méta-exanthématique, survenant plus loin de la défervescence de la rougeole, et plus elle est sévère. Rien de semblable ne paraît exister en ce qui concerne la pneumonie méta-exanthématique.

Le pronostic de ces deux affections : pneumonie méta-exanthématique, et broncho-pneumonie méta-exanthématique, est donc bien différent. En pratique, le médecin qui hésite entre ces deux diagnostics, sait qu'en raison d'une loi de fréquence, basée sur l'expérience, il a plus de chances de se trouver en présence d'une broncho-pneumonie que d'une pneumonie, et que, de plus, s'il s'agit bien en effet d'une broncho-pneumonie, le malade court beaucoup plus de risques, que s'il est atteint d'une pneumonie vraie.

CHAPITRE V

Intérêt biologique

Les faits que nous avons précédemment exposés peuvent se résumer en quelques mots : la pneumonie franche, aiguë, lobaire, type Grisolle, existe au décours de la rougeole. Cette pneumonie méta-exanthématique est rare. Nous ne connaissons pas d'exemple de pneumonie vraie, survenue au cours de la phase aiguë, éruptive, de la rougeole : la pneumonie para-exanthématique n'existe donc pas, ou est tellement exceptionnelle que sa réalité nous échappe.

Ces faits demandent maintenant à être interprétés. Si, en effet, nous les rapprochons des notions concernant la fréquence et la gravité de la broncho-pneumonie, et d'une manière plus générale, des pneumopathies aiguës dues au pneumocoque survenant tant au cours de la rougeole qu'à sa convalescence, une différence foncière nous apparaît, qu'il faut essayer de s'expliquer.

Comment se fait-il que la broncho-pneumonie soit si fréquente à tous les stades de la rougeole ; que des déterminations pulmonaires autres que la

pneumonie puissent être engendrées par le pneumocoque à tous les stades de la rougeole, et que la pneumonie vraie, due classiquement à ce même germe, soit, semble-t-il, impossible à la phase d'exanthème, et rare à la période post-éruptive ?

Ici s'impose le rappel d'une notion aujourd'hui classique, qu'on a appelée l'anergie morbilleuse. La rougeole est une des maladies aiguës qui sidèrent le plus l'organisme, ou pour mieux dire, qui accaparent le plus ses facultés défensives.

Un certain nombre de phénomènes très curieux, auxquels nous ne ferons qu'une brève allusion, ont été signalés, témoignant d'un trouble profond survenu dans l'organisme, au cours de la rougeole.

Des réactions tissulaires et humorales existant antérieurement à la rougeole, du fait de la sensibilisation préalable de l'organisme par un antigène, disparaissent transitoirement au cours de l'éruption morbilleuse. Ainsi a-t-on pu noter le caractère momentanément négatif de la cuti-réaction à la tuberculine, chez les individus infectés par le bacille de Koch (Preisich et Pirkett) ; de la réaction de Wassermann chez les syphilitiques (Professeur Pierre Teissier et Lutembacher) ; de la sero-agglutination de Widal chez les sujets vaccinés contre les infections typho- et para-typhoïdiques (Léon Bernard et Paraf). On a également relaté la disparition momentanée, au cours de la rougeole, d'un œdème généralisé et même de l'albuminurie associée.

Enfin, MM. Appert et Robert Broca ont vu un

urticaire chronique récidivant, cesser passagèrement au cours de la rougeole.

Tous ces faits sont très intéressants, mais ils ne permettent pas de préjuger de la façon dont au cours de la rougeole l'organisme se comportera vis-à-vis d'un germe spécifique autre que le virus morbilleux.

Un défaut de réaction vis-à-vis de ce germe va-t-il rendre impossible le développement de la maladie suscitée par lui, ou au contraire, la sidération de l'organisme va-t-elle en faire une proie plus facile dont profitera ce germe pour engendrer la maladie dont il est l'agent étiologique. Fait curieux, ces deux éventualités sont, comme nous allons le voir, possibles. L'étude de la rougeole et des maladies qui peuvent s'associer à elles, conduit en effet à des conclusions apparemment paradoxales. Certaines maladies ne peuvent être contemporaines de l'éruption morbilleuse : pas de synchronisme possible, incompatibilité, peut-on dire, entre elles et la rougeole ; et au contraire, d'autres maladies peuvent s'accoupler étroitement avec l'infection morbilleuse, et en faire précisément l'extrême gravité. Des faits qui paraissent si opposés méritent une analyse attentive.

Nous allons d'abord envisager des virus qui engendrent des infections incompatibles avec la période d'état de la rougeole.

Le prototype de ces virus est le virus vaccinal. Si l'on inocule la vaccine à un sujet réceptif atteint d'une rougeole au stade exanthématique, la lésion vaccinale ne se produit pas au bout du délai à l'expi-

ration duquel il eût été normal qu'elle se produisît. Le virus vaccinal inséré dans la peau n'a pas été, pour cela, détruit, car la lésion vaccinale finira par apparaître, mais elle ne surviendra qu'après un délai prolongé, correspondant approximativement à l'addition, d'une part du délai compris entre l'inoculation et la fin de la rougeole, et d'autre part, la durée habituelle d'incubation de la vaccine.

La rougeole n'a donc pas empêché, absolument et définitivement, l'inoculation du virus d'être infectante. Elle a seulement ajourné la lésion vaccinale. Ce fait montre d'une façon typique l'incompatibilité, dont nous avons déjà parlé, entre l'infection morbilleuse et certaines autres infections spécifiques.

Un autre exemple est fourni par la variole. Le Professeur Pierre Teissier, dans l'article du Nouveau Traité de Médecine qu'il a consacré à la rougeole, rappelle que plusieurs auteurs ont vu l'évolution de la variole interrompue par la rougeole, et ne reprendre son cours qu'après celle-ci.

Au XVII^e^ siècle, Maître Brillouet, maître ès-arts en chirurgie, en l'Université de Paris, note ce phénomène. En l'an VIII de la République, François Dezoteux et Valentin, à propos d'une variole consécutive à une inoculation dont l'évolution fut suspendue par une rougeole, disent fort justement : « Le vaccin variolique resta dans un état d'inertie et de nullité, jusqu'à ce que le virus rubéolique ait cessé d'exercer son action. » Ici, l'incompatibilité est encore plus frappante que dans la vaccine. Il

est moins surprenant de voir un virus vaccinal inoculé au cours de la rougeole, n'être opérant qu'à partir de la fin de celle-ci, que de voir une variole antérieure à une rougeole, s'arrêter, lui céder le pas, et ne continuer son évolution qu'à la terminaison de l'infection morbilleuse.

Dans ce dernier cas, s'avère une sorte de droit de priorité, que s'arroge sur l'organisme le virus de la rougeole. Il y a incompatibilité entre la rougeole et la variole, et le virus de la rougeole dispose de l'organisme au lieu et place du virus varioleux.

Les recherches entreprises par MM. Gastinel et Reilly, dans le service du Professeur P. Teissier, ont montré que l'inoculation du principe herpétique ne pouvait donner la vésicule d'herpès au cours de la rougeole, et que cette inoculation n'était positive qu'à la convalescence. Ici encore, incompatibilité entre l'infection morbilleuse et la lésion due à un principe morbifique autre que le virus morbilleux.

Dans les différentes éventualités que nous venons d'envisager, par exemple dans le cas d'ajournement de la lésion vaccinale par la rougeole, on pourrait dire que joue la loi du « tout ou rien » : à la période d'exanthème, pas de lésion possible ; à la période de convalescence, la lésion typique. Pas de compromis ni de demi-résultat. Le virus vaccinal ne donne pas, au cours de la période d'état de la rougeole, des lésions incomplètes, abâtardies ; en somme, ou il ne donne rien, ou il donne la lésion typique.

* * *

Il est fâcheux qu'il y ait, comme nous l'avons dit, d'autres virus pour lesquels n'existe plus cette incompatibilité. Ils vont pouvoir, en effet, engendrer des lésions souvent graves, dès la période exanthématique de la rougeole. Ce sont les véritables maladies associées de la rougeole.

L'exemple le meilleur qu'on puisse choisir est fourni par le bacille de Lœffler. On sait que sa lésion la plus achevée, fondement anatomo-clinique de sa spécificité, est la fausse membrane. Or, des angines ou laryngites pseudo-membraneuses sont possibles à la période d'éruption comme à la période de convalescence. Sans doute, les atteintes de diphtérie paraissent-elles plus fréquentes au cours même de la rougeole qu'au décours de celle-ci. Il n'empêche que biologiquement, la diphtérie méta-exanthématique existe bien, et qu'elle est génératrice de fausses membranes aussi parfaites que la diphtérie para-exanthématique. Cette fois, la compatibilité existe entre la période aiguë de la rougeole et une maladie associée. Nous ne retrouvons plus la loi du « tout ou rien ». Au stade éruptif, comme au stade post-exanthématique, la lésion maxima, à savoir la fausse membrane, est possible. Par contre, nous retrouvons une notion négative déjà mentionnée à propos de la vaccine à la période d'exanthème. L'observation ne révèle pas, à l'exclusion de lésions typiques (fausses membranes), des lésions dégradées, imparfaites (non pseudo-membraneuses).

Les faits que nous venons d'étudier se répartissent

donc en deux catégories. Entre celles-ci, une différence, deux ressemblances.

La différence, c'est que les virus du premier groupe, donnent, au contraire des virus du deuxième groupe, des lésions incompatibles avec la phase exanthématique de la rougeole.

La première ressemblance est que tous ces virus peuvent donner des lésions à la période post-éruptive de la rougeole ; la deuxième ressemblance est que, à la période éruptive, ils ne sont pas contraints à donner exclusivement des lésions atypiques, les germes du premier groupe ne donnant alors aucune lésion, ceux du second la pouvant donner maxima.

* * *

Nous devons maintenant envisager le pneumocoque et nous demander s'il rentre dans l'une de ces catégories, ou s'il faut lui attribuer une place à part.

Les conceptions aujourd'hui classiques sur le rôle étiologique du pneumocoque dans les affections respiratoires constituent un corps de doctrine auquel doit avant tout se conformer l'interprétation des faits qu'il nous faut étudier.

On admet aujourd'hui que le pneumocoque est l'agent causal de la pneumonie franche, aiguë, lobaire, de certaines congestions pulmonaires, et de certaines broncho-pneumonies.

Sa lésion la plus nette, la plus hautement différenciée, serait le bloc pneumonique.

Si le pneumocoque, ainsi défini quant à ses effets morbides sur l'appareil respiratoire, est rapproché des deux catégories de virus dont nous venons de parler, il ne peut entrer dans aucune.

Si on le compare au virus vaccinal, la comparaison est vraie sous le rapport de la pneumonie, pour laquelle jouerait bien la loi du « tout ou rien », la pneumonie étant possible à la convalescence, impossible pendant l'exanthème.

Mais cette comparaison n'est plus valable, eu égard aux broncho-pneumonies qui sont possibles, et l'on sait avec quelle fréquence, aussi bien, sinon mieux, à la période d'état qu'à la période de convalescence.

Si c'est au bacille diphtérique que l'on veut comparer le pneumocoque, l'analogie que l'on peut admettre à propos des broncho-pneumonies, n'existe au contraire plus à propos de la pneumonie vraie, puisque celle-ci, à l'inverse de la fausse membrane diphtérique, n'est pas possible à la période exanthématique.

L'esprit qui ne voudrait reconnaître que les deux catégories de virus dont nous avons parlé et voudrait coûte que coûte faire entrer dans une de ces deux catégories les agents étiologiques de la pneumonie et des broncho-pneumonies dites « à pneumocoques », serait amené à conclure à une différence de nature entre ces deux sortes de maladies, et à établir une dualité entre leurs agents étiologiques. Il estimerait en somme que l'agent causal de la pneumonie est à

mettre dans le groupe dont le prototype est le virus de la vaccine, et que l'agent causal des broncho-pneumonies dites « à pneumocoques » est à ranger dans le groupe dont le prototype est le bacille de Lœffler.

Mais on s'aperçoit de la témérité et de la fragilité qu'auraient de telles conclusions. Elles seraient notamment basées sur une notion que nous n'avons pas considérée comme absolue, à savoir l'inexistence de la pneumonie para-exanthématique. Nous avons dit n'en pas connaître de cas, mais il se pourrait que l'avenir apportât une conclusion qui ruine l'hypothèse précédente. D'autre part, cette hypothèse va contre les conclusions classiques, que nous avons, il y a un instant, énoncées à la manière d'une vérité encore incontestée. Pour conserver au pneumocoque le rôle étiologique qui lui est classiquement attribué, il faut donc ouvrir pour lui une troisième rubrique, et voici comment, pour cette nouvelle catégorie de faits, les rapports entre la rougeole et le germe de l'infection additionnelle peuvent être définis : le pneumocoque peut, au cours de la rougeole, tant à la période éruptive qu'à la période post-exanthématique, engendrer des broncho-pneumonies ou des congestions pulmonaires ; il est incapable de provoquer la pneumonie vraie au cours de la période exanthématique, il ne la peut déterminer qu'à la convalescence. Si l'on considère les broncho-pneumonies, les congestions pulmonaires, comme des lésions moins typiques que la pneumonie vraie, on peut ajouter : au contraire des virus précédemment envi-

sagés, le pneumocoque engendre, au cours de la période d'exanthème de la rougeole, des lésions moins parfaites que celles qu'il peut créer après l'éruption.

Cette interprétation est, pour le moment, la plus prudente. Elle accorde au terrain, momentanément modifié par la rougeole, une importance considérable. L'organisme est privé, par l'infection morbilleuse, des aptitudes réactionnelles qui en temps normal lui eussent permis de répondre à l'agression (infection ou sur-infection) pneumococcique, par la constitution rapide, et la résorption après une évolution cyclique, d'un bloc dense d'hépatisation. Cette importance du terrain nous est apparue même dans l'analyse des signes cliniques. Nous avons vu que l'herpès manque dans la pneumonie méta-exanthématique (1). Bien qu'elle soit reconnaissable par les autres signes, elle a donc un cachet un peu spécial. La modification de l'organisme dont cette allure témoigne, n'est, au sortir de la rougeole, que modérée, et pas suffisante pour empêcher la lésion et le syndrome pneumonique de se produire. En pleine rougeole,

(1) On pourrait trouver une contradiction entre le caractère positif des inoculations pendant la convalescence, et l'absence d'herpès au cours de la pneumonie méta-exanthématique. Mais on ne doit pas oublier la différence qui existe entre l'herpès spontané et l'herpès expérimental. L'herpès spontané exige un ensemble de phénomènes organiques, d'initiatives pour ainsi dire, qui ne sont plus indispensables lorsqu'on apporte dans le derme le virus herpétique. Le fait que cette inoculation de virus n'est pas négative à la période de convalescence n'est donc pas en opposition avec cet autre fait, que l'organisme en proie à une pneumonie méta-exanthématique, n'arrive pas à réaliser par ses propres moyens, l'herpès facial.

cette modification est par contre trop considérable pour que lésion et syndrome se réalisent.

Notre ultime conclusion consistera donc à souligner les différences profondes qui existent entre la complaisance avec laquelle la rougeole permet au pneumocoque de créer des broncho-pneumonies ou des congestions pulmonaires, et la résistance qu'elle oppose au développement de la pneumonie vraie. Nous devons ici souligner les notions de fréquence indiquées précédemment. La rougeole si elle rend l'organisme momentanément réfractaire au développement de maladies qu'elle ajourne, augmente au contraire sa réceptivité à l'égard d'autres germes. Cela paraît vrai du bacille diphtérique, vrai encore du pneumocoque envisagé comme microbe responsable de broncho-pneumonies ou de congestions pulmonaires. Cette augmentation de la réceptivité, en ce qui concerne la broncho-pneumonie (en l'espèce, broncho-pneumonie à pneumocoques) nous paraît pouvoir être notamment soupçonnée pour la raison suivante : un enfant, atteint d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie, contamine d'autres sujets réceptifs. Le contage est mixte, et l'infection sera mixte aussi. Les cas secondaires consisteront en rougeoles, auxquelles s'ajouteront à la période d'invasion ou d'exanthème, des signes de broncho-pneumonie. Les deux maladies commenceront donc à peu près en même temps, souvent même la broncho-pneumonie sera un peu en retard sur la rougeole. Faut-il en conclure que leur période d'incubation

est identique ? Il est vraisemblable que la période d'incubation de la broncho-pneumonie dure moins de 10 jours, délai habituel d'incubation de la rougeole ; auquel cas il faut penser que l'enfant a toléré les germes de la broncho-pneumonie pendant la période d'incubation de la rougeole, sans que la broncho-pneumonie se déclare. Lorsque la maladie morbilleuse se produit, elle diminue la résistance de l'organisme, et alors les germes de la broncho-pneumonie peuvent devenir offensifs.

Le pneumocoque trouve donc, au cours de la rougeole, plus de facilité qu'en temps normal, pour créer des broncho-pneumonies (1). Au contraire, au cours

(1) Il est digne de remarque que les trois pneumonies méta-exanthématiques observées par le professeur Teissier se sont produites en décembre 1925. Les malades des obs. I et II dont les pneumonies ont éclaté à 24 heures d'intervalle étaient hospitalisés à l'Hôpital Cl.-Bernard, dans le pavillon des rougeoleux, dans des salles différentes, il est vrai.

L'étudiant en médecine de l'observation III fréquentait au mois de décembre ce même service dans lequel, du reste, il a dû contracter la rougeole.

La fréquence de la pneumonie a paru à cette époque insolite à un certain nombre de médecins.

M. Armand Delille et Vanbockstael à la séance de la Soc. méd. des Hôp. du 15/1/1926 attirent l'attention sur des « manifestations à forme épidémique de cas de pneumonie franche chez des enfants » ; « Nous venons d'observer une série de 7 pneumonies franches, aiguës et de 2 congestions pulmonaires à type de pneumonies abortives qui sont entrées dans notre service de l'Hôpital Herold dans l'espace d'une quinzaine (entre le 17 nov. et le 3 déc.). Nous avons également reçu à la même date une méningite à pneumocoques.

Nous avons pensé qu'il était intéressant de porter à la connaissance de cette société cette manifestation d'ordre épidémique, en demandant à nos collègues de nous dire s'ils n'ont pas observé à la même date des cas analogues, car nous avons été en même temps appelés en ville à diagnostiquer une affection de même nature qui

de la rougeole même, il est privé de la faculté qu'il aurait, en temps normal, d'engendrer la pneumonie. A la défervescence, les chances qu'il a de créer la pneumonie ne nous paraissent pas supérieures à celles qu'il aurait eues en tout autre temps. En effet, si nous nous rappelons l'extrême rareté de la pneumonie méta-exanthématique, nous avons tendance à admettre que sa fréquence ne dépasse guère celle que pourraient expliquer de simples coïncidences.

A titre d'exemples, rappelons que M. Variot en voit 1 sur 650 rougeoleux, le Professeur Teissier environ 1 sur 1000 rougeoleux. Si au lieu de rougeoleux il s'était agi d'un nombre égal de sujets atteints d'une autre quelconque affection, le pourcentage de pneumonies vraies que ces auteurs auraient eu des chances d'observer, n'aurait très probablement pas été inférieur.

En résumé, les modifications de terrain, dues à l'infection morbilleuse, favorisent grandement le développement des broncho-pneumonies et des congestions pulmonaires dues au pneumocoque, tant à la période d'état qu'à la période de convalescence ; au contraire, elles paraissent s'opposer absolument au développement de la pneumonie, à la phase exanthématique, et enfin n'exercer sur lui aucune influence au stade post-éruptif.

---

s'était manifestée avec des caractères tout à fait semblables, et au même moment, un confrère de l'Aube nous apelait pour un de ses enfants tombé subitement malade dans les mêmes conditions. »

Les auteurs anciens avaient déjà signalé des faits de ce genre.

CONCLUSIONS

1° La pneumonie franche, aiguë, lobaire, type Grisolle, est rarement observée dans les services de rougeoleux.

Les faits consignés dans la littérature médicale, et les observations recueillies à l'Hôpital Claude-Bernard, donnent à penser que lorsqu'elle se produit, elle survient à la convalescence.

Il y a succession des deux maladies (pneumonie méta-exanthématique) plutôt qu'association (pneumonie para-exanthématique).

La fréquence de la pneumonie méta-exanthématique ne paraît pas dépasser un ordre de grandeur explicable par de simples coïncidences.

2° La pneumonie méta-exanthématique possède l'ensemble des signes cliniques de la pneumonie vraie. Il y a lieu seulement de relever que dans les phénomènes critiques qui marquent la défervescence de la pneumonie, l'herpès facial fait défaut. Il n'existe d'ailleurs à aucun moment de l'évolution.

3° Le pneumocoque est capable de déterminer des broncho-pneumonies et des congestions pulmonaires, tant à la période d'état qu'à la période de convalescence de la rougeole ; il paraît, au contraire, impuis-

sant à engendrer la pneumonie vraie au cours de la phase exanthématique. Enfin, au stade post-éruptif, son aptitude à provoquer la pneumonie, ne semble ni diminuée, ni augmentée, par l'infection morbilleuse.

Cette dissociation des aptitudes morbides du pneumocoque, au cours et au décours de la rougeole, conduit à accorder à ce microbe, une place à part parmi les germes dont l'action peut se surajouter à celle du virus morbilleux.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
P. LAPIE.

Vu et approuvé :
Le Président de Thèse,
P. TEISSIER

Vu :
Le Doyen de la Faculté de Médecine,
Pr ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

Armand Delille et Vanbockstael. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1926, n° 2, p. 59.

Armbruster. — Ueber Masernpneumonien. *Deutsche Med. Presse.* Berlin, 1914, XViii, p. 185.

Bernard (L.) et Paraf. — L'action anergique de la rougeole et la sero-réaction de Widal. *Bull. et Mém. Soc. Méd, des Hôp. de Paris,* 1915, 3 S, XXXLX, 451-456.

Blanc-Perducet. — Pneumonie infantile et radiologie. Thèse de Lyon, 1919.

Brand (I.-F.). — Broncho-pneumonia following measles. *N. Orl. M. et S. J.*, 1918-19.

Brillouet. — *Journal de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie,* juillet 1783.

Cadet de Gassicourt : Traité des maladies de l'enfant.

Cojan. — Les complications broncho-pulmonaires de la rougeole. *Journal de Médecine de Paris,* 1920, XXXiX, 484-86.

Comby (J.). — Traité des maladies de l'enfance. — Vigot.

GERSTLEY (J.-R.). — Measles and measles pneumonia. *Mil. Surgeon. Wash.*, 1920, XLVii, 214-218.

GRAND. — Contribution à l'étude de la pneumonie lobaire, aiguë, secondaire à la rougeole. Thèse de Lyon, 1912-13.

HUTINEL. — Maladies des Enfants. T. I, p. 390 et suivantes.

KOCH (H.). Die Beziehungen der Masern zu anderen pathologischen Prozessen. *Mitt. d. Gesell. f. inn. Med. Kinderh. in Wien*, 1914, Xiii, 123.

MC NABB. — Post measles pneumonia. *Mil. Surgeon. Wash.*, 1922, li, 313-326.

MINTON (H.-B.). — Pneumonia complicating measles. *Pediatric. N. Y.* 1915, XXVii, 586-589.

MOURIQUAND (G.). Pneumonie centrale à évolution centrifuge. Triangle axillaire terminal. *Lyon méd.*, 1923, CXXXii, 73-75.

RILLIET et BARTHEZ. — Maladies des enfants, 1884.

SANNÉ. — Article Rougeole, in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* 3e série. T. V, vol. 84, p. 379.

PIERRE TEISSIER. — Article Rougeole, in *Nouveau Traité de Médecine*, fascicule II, p. 131, et article variole, même ouvrage, fasc. II, p. 218.

TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu. T. I, chap. VI, p. 209.

VALENTIN et DEZOTEUX. — Traité pratique de l'inoculation. An VIII de la République.

VARIOT et CHICOTOT. — *Bulletin et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp.* Séance du 2 juin 1899 ; et Séance du 22 décembre 1899.

WEILL et MOURIQUAND. — La pneumonie infantile jugée par la radiologie. *Paris méd.* 1912-13, i, 17-24.

WEILL, MOURIQUAND et GARDÈRE. — Note sur la pneumonie dans la rougeole. *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Lyon, 1913, XL, 215-217.

WEILL et PEHU. — Fièvres éruptives et formulaire, in *Pratique des Maladies des Enfants.* T. IV.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — Définition et éléments de diagnostic 9

CHAPITRE II. — Pneumonie méta-exanthématique 24

CHAPITRE III. — Pneumonie para-exanthématique 41

CHAPITRE IV. — Pronostic 47

CHAPITRE V. — Intérêt biologique 51

Conclusions 64

Bibliographie 66

Table des matières 69

3902. Etampes, Imp. " La Semeuse ". — 1926